

Анализируя полученные данные, можно предположить, что концентрация сывороточного железа никак не связана с концентрациями трансферрина и ферритина, осуществляющих связывание и утилизацию железа. Это подтверждается одинаковым снижением концентраций трансферрина при различных критических состояниях, связанных в первом случае с массивной кровопотерей, а во втором - с развитием абдоминального сепсиса. Логично предположить, что в обеих ситуациях имеет место трансферриновая недостаточность, которая может быть обусловлена либо недостаточной белковообразующей функцией печени [6], перенесшей гипоперфузию/реперфузию, либо с повышенной тратой трансферрина на связывание свободного железа [5]. Вероятность второго варианта развития трансферриновой недостаточности у экспериментальных животных подтверждается тем, что при различных моделях критических состояний предварительное введение дефероксамина способствовало достоверному увеличению концентрации трансферрина практически до нормы, чего не было отмечено в группах животных, получавших плацебо.

Увеличение при различных критических состояниях концентрации ферритина в 4 раза против контроля, безусловно, является следствием гипоксии и ацидоза на фоне гипоперфузии кишечника, когда ферритин меняет валентность ($Fe^{3+} \rightarrow Fe^{2+}$) и может связывать свободное железо вместо трансферрина. Однако увеличение концентрации ферритина, как и любой защитный механизм в организме, приводит к декомпенсации, так как с увеличением количества ферритина увеличивается его вазодилатирующий эффект. Увеличение концентрации белка, депонирующего железо, направлено и на защиту от бактериального фактора, благодаря чему нивелируется уровень эндотоксемии (табл. 2).

Таблица 2

Изменение концентрации ВНСММ и олигопептидов в воротной вене экспериментальных животных при моделировании абдоминального сепсиса (M±m)

Критическое состояние	Группы	ВНСММ, усл. ед	Олигопептиды, мг/мл
Травма	I группа	8,29±1,02 [^]	0,601±0,091 [^]
	II группа	2,33±0,12* [^]	0,167±0,032* [^]
	III группа	7,55±0,87 [^]	0,691±0,054 [^]
	IV группа	0,76±0,09	0,044±0,008
Сепсис	I группа	7,68±0,98 [^]	0,755±0,087 [^]
	II группа	2,08±0,17* [^]	0,215±0,022* [^]
	III группа	5,33±0,26 [^]	0,623±0,064 [^]
	IV группа	0,88±0,09	0,035±0,007

Примечание. * - $p < 0,05$ в сравнении с данными группы I и III, [^] - $p < 0,05$ в сравнении с контролем.

Как следует из табл. 2, изменения параметров эндотоксемии так или иначе связано с обменом железа. У животных, которым при различных моделях критического состояния предварительно вводили дефероксамин в дозе 80 мг/кг, концентрация ВНСММ и олигопептидов превышала контрольные значения в 3,0